Aus der Medizinischen Klinik zu Rostock
Direktor: Professor Dr. Curschmann

Ueber die Kombination von Diabetes mellitus mit perniziöser Anaemie

Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Rostock

vorgelegt von

Fritz Otto
approb. Zahnarzt
aus Neese bei Grabow i. M.

Rostock 1934
Verlag Rostocker Nachrichten Gustav Neumann, Rostock
Druck von Ernst Vetter, Rochlitz

Referent: Professor Dr. Curschmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Ueber die Kombination von Diabetes mellitus mit perniziöser Anaemie

Eine Kombination von Diabetes mellitus und Blutkrankheiten ist ausgesprochen selten. Im Gegenteil finden wir bei der überwiegenden Zahl aller Diabetiker „gesundes" Aussehen und gut durchblutete Haut und Schleimhäute. Daß diese nicht unbedingt auf eine normale Blutbeschaffenheit zu beziehen ist, muß allerdings zugegeben werden. Es mag zu dem „rosigen" Aussehen so vieler Zuckerkranker auch die eigenartige, erweiterte Beschaffenheit ihrer Hautkapillaren beitragen, die von Otfr. Müller und seiner Schule ja genau studiert worden ist. Aber auch die morphologische Blutuntersuchung Zuckerkranker ergibt, wie die Erfahrungen der Med. Klinik Rostock zeigen, in der Regel völlig normale, jedenfalls keine anaemischen Befunde. Bei älteren Diabetikern fanden sich sogar nicht so selten etwas polycythaemische Blutwerte. Wie selten morphologische Veränderungen des Blutes bei Diabetikern sind, geht übrigens auch daraus hervor, daß die maßgebenden Monographien des Diabetes (Naunyn, Lichtwitz u. a.) diese überhaupt nicht erwähnen, sondern nur von den bekannten chemischen Veränderungen des Blutes berichten. In den letzten Jahren sind einzelne Reihenuntersuchungen über das morphologische Blutbild der Diabetiker ausgeführt worden, die aber auch nur zu dem Resultat kamen, daß typische Blutveränderungen keinem Stadium der Zuckerkrankheit zukommen. Immerhin geben einige mitgeteilte Fälle Anlaß zu der Vermutung, daß dennoch gelegentlich Beziehungen zwischen Diabetes und Blutbildung bezw. -krankheiten bestehen können. So weist Schittenhelm darauf hin, daß nach Caro im Gegensatz zu unseren Beobachtungen ein leichterer Grad von Anaemie überhaupt bei Diabetes häufig sei. Vor allen Dingen fand er auch Leukozytenveränderungen. Von 28 Fällen zeigten 22 eine erhebliche relative Lymphozytose, und zwar 15 Fälle eine solche von 50—70%, 7 Fälle bis 40% und nur bei 6 Fällen fehlte sie. In 8 Fällen bestand deutliche Vermehrung der Eosinophilen. Die relative Lymphozytose geht aber nicht der Schwere des Falles parallel und ist unabhängig von dem Zuckergehalt des Urins. Bettmann fand bei einer Diabetischen mit Morbus Basedow regelmäßig nach stärkerer Kohlehydratzufuhr, sofern sie zur Verstärkung der Glykosurie führte, eine Abnahme der Leukozyten (Leukopenie). Neußer glaubte, eine Zunahme der Basophilen bei Diabetikern konstatieren zu können.

Neben diesen Fällen sind in der Literatur besonders in den letzten Jahren aber doch Kombinationen von Diabetes mellitus und perniziöser Anaemie verzeichnet worden, die in Hinblick auf unseren Fall besonderes Interesse verdienen. Was die übrigen Blutkrankheiten anbetrifft, so ist es mir nicht gelungen, in der Literatur Angaben über eine Kombination von Diabetes mit ihnen zu finden. Höchstens sei hier ein von H. Curschmann veröffentlichter Fall erwähnt, einen jungen Mann mit typischem familiären haemoly-

tischen Icterus, der als Knabe eine sichere, aber gutartige und vorübergehende Glykosurie durchgemacht hatte. Zur Zeit der Beobachtung bestanden weder eigentliche Anaemie noch Glykosurie. Andere Beobachtungen ähnlicher Art oder solche, die über das Zusammentreffen des Diabetes mit anderen Anaemien oder Leukaemien berichten, habe ich im Schrifttum nicht finden können. Deshalb beschränke ich mich hauptsächlich auf die Kombination der Anaemie perniziosa mit Diabetes mellitus.

Was nun die Ätiologie der perniziösen Anaemie anbetrifft, so muß man sagen, daß bisher alle Versuche, sie restlos zu klären, ergebnislos verlaufen sind. Während einzelne Autoren die Ursache in exogenen Störungen sehen, berufen sich andere Autoren auf die Mitwirkung konstitutionell-endogener Faktoren. So will z. B. Faber angeborene bezw. frühzeitig erworbene Veränderungen der Magenschleimhaut in kausalen Zusammenhang mit dem Morbus Biermer bringen, während Pappenheim u. a. Störungen im Lipoidstoffwechsel dafür verantwortlich machen.

Auch auf die Störungen des innersekretorischen Systems wurde seit dem Hervortreten der Bedeutung der Blutdrüsen in der Pathologie hingewiesen. Wie dem auch sei, jedenfalls ist es gelungen, durch zahlreiche Untersuchungen über Beziehungen zwischen Blutbildung und endokrinem Apparat diesen anfänglich reinen Hypothesen eine festere Grundlage zu geben.

> „Die Beschäftigung mit der Bedeutung endokriner Drüsen für den Morbus Biermer hat dazu geführt, das pathologisch-anatomische und funktionelle Verhalten des Pankreas bei dieser Krankheit zu studieren. Ist eine Erkrankung der Bauchspeicheldrüse, insbesondere des Langhans'schen Apparates nachzuweisen, so werden auch Beziehungen dieser Anaemie zum Diabetes melitus wahrscheinlich." (Benjamin.)

Neuburger hingegen glaubt das Zusammentreffen der perniziösen Anaemie und des Diabetes mellitus auf eine übergeordnete Ursache zurückführen zu können. Ein krankhafter Vorgang, der einer Störung der Pankreasfunktion vorangeht, z. B. eine Cholecystitis oder aber auch besonders die Entfernung der Gallenblase, kann ebenso die Pankreasstörung, wie auch eine schwere Anaemie hervorrufen. Und so vermutet Neuburger, vielfachen Beobachtungen folgend, daß für die Pathogenese der Anaemie perniziosa die Pankreasbeteiligung ein bedeutungsvoller Wegweiser sein kann, der hinführt zu einem primären und vielleicht auch kausalen Herd, zu Veränderungen im Leber-Gallensystem.

Alle diese Fragen sind in jüngster Zeit des öfteren diskutiert worden, besonders aber auch die Frage, ob und in wie weit genetische und funktionelle Zusammenhänge zwischen Diabetes mellitus und Anaemie perniziosa bestehen. Dabei ist es vielleicht von Wichtigkeit, eine zahlenmäßige Aufstellung eines gleichzeitigen Zusammentreffens beider Krankheiten zu geben.

So wird in der umfassenden Monographie der Anaemia perniziosa von Schaumann ein Fall von Biermer'scher Anaemie bei gleichzeitiger Glykosurie mitgeteilt, der sich allerdings nicht auf eigene Beobachtungen stützt, sondern von Parkinson mitgeteilt worden ist. Niepraschk führt einen Fall von perniziöser Anaemie an, bei dem von 80 g subkutan eingespritztem Traubenzucker innerhalb 22 Stunden 21,8 g wieder abgesondert wurden. Reihenversuche über das Verhalten des Blutzuckers bei der Bier-

mer'schen Anaemie sind von Johnsson angestellt worden. Er findet sowohl nach Traubenzucker wie nach Weißbrotbelastung einen in der Hauptsache normalen Ablauf der Blutzuckerkurve.

Weitere Einzelfälle sind von Naegeli, Fahr u. a. beobachtet worden. Eine erste systematische Zusammenstellung aus der amerikanischen Literatur bringt Hitzrot (9 Fälle), während Goudsmit das seltene Zusammentreffen beider Erkrankungen in 11 Fällen bestätigt. Über eine auffallend hohe Zahl derartiger Kombinationsfälle von Diabetes mellitus und Biermer'scher Anaemie (48) weiß Root zu berichten. In der allerletzten Zeit wurden von Benjamin 3, von Shookhoff und Neuburger je 2 und von Schumann und Lewin je ein Fall von Diabetes mellitus kombiniert mit Anaemia perniziosa berichtet.

Naunyn hingegen vertritt die Ansicht, daß Anaemien bei Diabetes auf Rechnung der begleitenden Kachexie etc. wohl vorkommen, doch gehört, wie bereits erwähnt, Anaemie keineswegs zum Bilde des Diabetes, sondern wie der Diabetische, selbst der Schwerdiabetische nicht anaemisch auszusehen pflegt, so findet man auch Erythrozytenzahl und Hämoglobingehalt des Blutes normal, gar nicht selten sogar über der Norm.

Vielleicht dürfte auch folgender Fall aus der Med. Klinik zu Rostock bei der Frage der Kombination des Diabetes mellitus und einer perniziösen Anaemie von Interesse sein. Es ist der erste und einzige Fall dieser Art, der bei der großen Zahl von Biermer'schen Anaemien einerseits und Diabetesfällen andererseits an der Rostocker Klinik beobachtet wurde.

Fall.

Frau B. F., 64 Jahre alt.

Vater an Lungenentzündung, Mutter an Leberleiden gestorben. Ein Kind gesund, ein Kind Epileptiker. Patientin oft an Grippe erkrankt. Vor Jahren Verletzung der rechten Hand mit operativem Eingriff. Seit etwa 20 Jahren Klopfen in der Herzgegend mit dumpfem Gefühl. Kein eigentlicher Schmerz. Dabei Schmerz in den Augen, sieht alles wanken. Seit 10 Jahren Gelenkrheumatismus mit Schwellung und Rötung. Jetzt starke Schmerzen im linken Zeh und in beiden Schultergelenken. Seit Anfang 1931 starkes Durstgefühl und Jucken am ganzen Körper, enorme Gewichtsabnahme, verstärkte Diurese. Selten Erbrechen mit gleichzeitigem Durchfall. 1933 wegen Diabetes mellitus auf kurze Zeit in stationärer Behandlung. Entlassung nach Einstellung auf Kost und Insulin. 1935 erneute Aufnahme. In der Zwischenzeit manchmal Herzklopfen und Gelenkschmerzen. Vor 2 Jahren taubes Gefühl in den Beinen erstmalig bemerkt. Vor einem Vierteljahr Kopfgrippe, seitdem verstärkte Beschwerden in den Beinen. Kribbeln, Taubheitsgefühl und Schwellung der Beine. In letzter Zeit wurde der Patientin das Gehen schwer. An der Zunge hat die Patientin keinerlei Beschwerden, auch sind keinerlei Veränderungen wahrzunehmen.

In den letzten Wochen stärkeres Durstgefühl, Gewichtsabnahme. Diät wurde nicht gehalten, auch kein Insulin gebraucht, Stuhlgang und Wasserlassen o. B. WaR. negativ. Seit einigen Jahren fällt der Patientin ihre zunehmende Blässe auf.

Status praesens:

Kleine Patientin in schlechtem E. Z. und K. Z. Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Geringe Ödeme an beiden Unterschen-

keln. Tonus der Musk. erhöht. Keine Exantheme, keine Drüsenschwellung. Keine Druck- und Klopfempfindlichkeit des Kopfes. Gebiß sehr unvollständig und defekt. Zunge und Rachenring o. B. Am Hals kein Struma palpabel, keine Drüsenschwellung. Im Bereich des

Thorax: Skoliose nach rechts. Claviculargruben ausgefüllt.

Lunge: Grenze vorne rechts regelrecht. Lungengrenze hinten links 10 B. W. D., rechts 11 B. W. D., gut verschieblich, über allen Partien Lungenschall und Vesikuläratmen.

Herz: Spitzenstoß innerhalb der Medioclavicularlinie ohne pathologischen Befund. Grenzen regelrecht. Systolisches Geräusch über allen Ostien. Puls mäßig gefüllt. R. R. 124/40.

Abdomen: Im Thoraxniveau Bauchdecken schlaff, alte Striae sichtbar. Leber und Milz nicht nachweisbar vergrößert. Keine pathologischen Resistenzen tastbar, kein Druckschmerz.

Nervenstatus: Rechte Pupille etwas größer als die linke. Beide reagieren auf Licht und Konvergenz.

Patellarsehnenreflex beiderseits gut auslösbar.
Achillessehnenreflex beiderseits nicht auslösbar.
Bauchdeckenreflex nicht auslösbar.
Babinski beiderseits positiv.

Das **Blutbild** zeigt folgende Werte: (siehe beiliegende Anlage!)

Der **Blutzucker** schwankt anfangs zwischen 135 und 200 mg%, ist dann bei 20 E Insulin immer noch 150 mg%, ab 28. 8. bei 15 E Insulin konstant 150 mg% und bleibt jetzt (16. 9.) konstant zwischen 240 und 250 mg%, ist am 21. 9. zwischen 170 und 180 mg% und seit dem 26. 9. um 140 mg%.

Die **Harnuntersuchungen** zeigen folgende Ergebnisse: Im Anfang (14. 8.) ist der Urin gelb, klar und von saurer Reaktion. Das spezifische Gewicht ist s = 1012. Albumen und Saccharum sind anfangs negativ, dann beide positiv; ab 30. 8. Saccharum im Harn, von 0,2% ansteigend auf 2,1% und dann wiederum absinkend bis auf 0,5 bis 1,2%. Am 28. 9. ist der Urin wieder zuckerfrei. Aceton und Acetessig vorübergehend schwach + bis +. Urobilinogen ++, Urobilin —. Bilirubin im Serum: direkte Reaktion negativ, indirekte Reaktion 3,5 B. E.

In dem Befinden der Patientin, die anfangs zeitweise sehr unruhig war, ist eine leichte Besserung eingetreten. Sie sieht nicht mehr so weißgelblich aus, auch die Lippen sind wieder etwas rot geworden. Bei Lebertherapie (Injektion von Campolon) zunehmende Besserung des Blutbildes, die soweit fortschreitet, daß von einer Transfusion abgesehen werden kann. Die Schmerzen in den Beinen dauern an. Am 10. 9. hatte die Patientin einen leichten Verwirrungsanfall, aus dem sie sich bald erholte. Am 16. 9. erneut ein leichter Verwirrungszustand. Patientin reagierte nicht mehr auf Anruf, ließ unter sich. Sie weiß nichts von dem Anfall. Temperatur war 39,5. Weitgehendste Besserung des Blutbildes bei weiteren Gaben von Campolon. Seit etwa 14 Tagen (16. 9.) besteht bei der Patientin ein Dekubitus, von dem aus sich in der letzten Woche ein großer Abszeß gebildet hat. Incision. Es entleerte sich Eiter. Im übrigen fortschreitende Besserung im Befinden der Patientin, Absinken der Temperaturen, Nachlassen der Schmerzen in den Beinen.

Blutbild:

Datum	Erythrozyten	Leukozyten	Hämoglobin	Färbeindex
27. 10. 33.	4 100 000	7 100	85 %	1,03
14. 8. 35.	1 670 000	3 800	47 %	1,5
19. 8. 35.	1 832 000	1 830	55 %	1,5
23. 8. 35.	2 260 000	5 300	56 %	1,27
27. 8. 35.	2 470 000	5 500	59 %	1,23
2. 9. 35.	2 590 000	6 000	65 %	1,3
9. 9. 35.	3 230 000	3 700	77 %	1,2
16. 9. 35.	3 912 000	15 600	70 %	0,9
23. 9. 35.	4 064 000	8 700	70 %	0,87
30. 9. 35.	4 610 000	6 500	79 %	0,85

Ausstrich:

Datum	Neutroph. Segm.	Neutroph. Stab	Lymphozyt.	Eosinoph.	Mononukl.	Basophil.	Myeloblast.	Erythrozyten
27. 10. 33.	67	3	23	1	6			o. B.
14. 8. 35.	31	11	55	2		1		
17. 8. 35.	31	6	54	2	6		1	Deutliche Aniso- u. Poikilozytose. 18 Normoblast.
19. 8. 35.	46		46	4	4			Deutl. Aniso- u. Poikilozyt. einige Normoblasten.
23. 8. 35.	62	2	23	5	8			Deutl. Aniso- u. Poikilozytose. Polychromasie
27. 8. 35.	52	6	21	12	7	2		Deutl. Aniso- u. Poikilozytose. Polychromasie
2. 9. 35.	41	9	36	11	3			
9. 9. 35.	64	5	28		3			Geringe Aniso- u. Poikilozytose
16. 9. 35.	70	11	11	1	7			Leichte Anisozytose
23. 9. 35	72	9	15	2	1	1		o. B.

Aus den mitgeteilten Befunden dürfte wohl hervorgehen, daß es sich sowohl um eine Stoffwechselstörung, als auch um eine schwere Erkrankung des Blutes handelt, die sich in einer Kombination einer perniziösen Anaemie mit Diabetes mellitus äußert; denn nicht nur die subjektiven Symptome der Perniziosa (Kribbeln, Herzbeschwerden, Schwindel, Blässe) sind laut Anamnese zu finden, sondern auch die hämatologische Untersuchung zeigt das typische Bild dieser Erkrankung; andererseits weisen aber die Harn- und Blutzuckerbefunde auf einen Diabetes mellitus hin, von den anamnestisch erhobenen Befunden (starkes Durstgefühl usw.) ganz abgesehen.

Das Zusammentreffen beider Krankheiten, der perniziösen Anaemie und des Diabetes mellitus, dürfte somit sichergestellt sein, wenngleich die zeitliche Folge ihres Auftretens nicht einwandfrei angegeben werden kann. Da die Patientin bereits vor 2 Jahren wegen Diabetes mellitus in stationärer Behandlung war und das Blutbild als solches in damaliger Zeit kaum Abweichungen von der Norm zeigte, könnte man geneigt sein, den Diabetes mellitus als primäre Krankheit hinzustellen. Bei der erneuten Krankenhausaufnahme in diesem Jahre hingegen finden wir anfangs nur das typische Blutbild für eine perniziöse Anaemie, während Saccharum im Harn vermißt wird. Vielleicht ist dieses Fehlen auf die große Appetitlosigkeit, verbunden mit der Kachexie, zurückzuführen, so daß die Toleranzgrenze des Diabetes noch nicht erreicht worden ist und erst bei vermehrter Nahrungsaufnahme der Diabetes in Erscheinung treten konnte. Die geringen Spuren von Aceton vor dem Vorhandensein von Saccharum im Harn könnte man vielleicht als Hungeracetonurie ansprechen. Andererseits muß man aber auch daran denken, daß bei beginnender Perniziosa oft Saccharum im Harn vermißt wird. Jedenfalls steht es fest, daß über das zeitlich frühere Auftreten der einen oder anderen Krankheit mit Bestimmtheit nichts zu sagen ist.

Es erhebt sich nun die Frage, wie der Zusammenhang beider Erkrankungen zu deuten ist.

Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß der Beteiligung des Pankreas bei der Anaemia perniziosa eine gewisse Bedeutung zukommt, wenngleich ihr eine führende übergeordnete Rolle nicht zugesprochen werden kann. Pathologisch-anatomisch finden sich im Pankreas bei der Anaemia perniziosa häufig Blutungen. Doch dürften nach Lewin diese Pankreasschädigungen nicht ausreichend sein, um eine Zuckerausscheidung hervorzurufen, da ja zur Erzeugung einer Glykosurie die funktionelle Ausscheidung von etwa $^{9}/_{10}$ des Pankreas notwendig ist. Dennoch muß festgestellt werden, daß bei Pankreasaffektionen, sei es in Kombination mit Diabetes oder nicht, typische Erscheinungen einer Anaemia perniziosa vorkommen können. So weist Wildberger darauf hin, daß akute Pankreatitiden im Verlauf der perniziösen Anaemie des öfteren beobachtet worden sind.

Neuburger glaubt Anlaß zu der Vermutung zu haben, daß dem Leber-Gallensystem bei Anaemia perniziosa eine gewisse Bedeutung zukommt und sieht in der Erkrankung des Leber-Gallensystems die Ursache für die Pankreatitis als sicher und die gleichzeitige Ursache auch für Anaemia perniziosa mit größter Wahrscheinlichkeit an. — Das Zusammentreffen einer Gallenblasenerkrankung mit Anaemia perniziosa ist keine Seltenheit. — Ob dieses Zusammentreffen jedoch nicht nur zufälliger Natur ist, kann

nicht so ohne weiteres entschieden werden. Es liegen in der Literatur nur ganz vereinzelt Fälle vor, die auf diese Kombination hinweisen. Über die Kombination von Diabetes und Gallenblasenerkrankungen sind schon von einzelnen Autoren zahlenmäßige Angaben gemacht worden. So gibt Strauß die Zahl der Kombinationen von Diabetes und Gallenblasenerkrankungen mit etwa 15% und geringgradige, aber ohne Glykosurie einhergehende Funktionsschädigungen des Pankreas als Folge von Gallenblasenerkrankungen mit etwa 18% der Fälle an. Falta berichtet über Erkrankungen des Gallensystems in bezug auf Diabetes folgendes:

„Erkrankungen des Gallensystems der Leber sind nach Naunyn ein seltenes Vorkommnis, doch fand Rabinowitsch Gallensteinbeschwerden bei Diabetikern sechsmal so oft als bei Nichtdiabetikern; auch Joslin fand Gallensteine bei Diabetikern häufiger als bei Nichtdiabetikern. Auch in der neueren deutschen Literatur wird das häufige Zusammenvorkommen von Diabetes und Gallenblasenleiden betont. (Wöhrmann, G. Katsch, Strauß.) Unsere eigene Statistik ergibt allerdings unter 1403 Fällen von Diabetes nur 11 Fälle von Cholelithiasis und 4 Fällen von Cholezystitis. Dabei ist die Zahl der Cholezystopathien Nichtdiabetischer, die an der Abteilung Aufnahme fanden, sehr groß."

Diese Zahlen besagen an und für sich nicht viel, insbesondere fehlen Angaben über die Kombination der Erkrankungen des Lebergallensystems und und der perniziösen Anaemie. Sie lassen nur die Vermutung zu, daß bei Erkrankungen des Lebergallensystems auch darüber hinaus das Auftreten der perniziösen Anaemie möglich ist, um somit einen gemeinsamen Ursprungsort beider Erkrankungen zu ermitteln. Eine genaue zahlenmäßige Erfassung unter diesen Gesichtspunkten wäre anzustreben.

Man würde dann auch der Frage nach den ursächlichen Zusammenhängen der Kombination von Diabetes mellitus und perniziöser Anaemie durch genauere Untersuchungen nähertreten können.

Nach dem heutigen Stand der Forschung treten fast alle Autoren noch für ein zufälliges Zusammentreffen beider Erkrankungen ein. So betont Hitzrot, daß das Zusammentreffen beider Krankheiten, die ganz unabhängig und ohne jede Beeinflussung zu verlaufen pflegen, rein zufällig ist und daß sowohl Anaemie als Diabetes zuerst auftreten können. Derselben Ansicht ist Goudsmit. Er kommt auf Grund seiner relativ großen eigenen Erfahrung zu der Überzeugung, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten nicht besteht. Auch Umber ist der Meinung, daß etwaige Erkrankungen des hämatopoetischen Apparates bei Diabetikern auf zufälliger Koinzidenz beruhen. Root meint, daß die Symptome der Zuckerkrankheit meist denen der Anaemie vorauszugehen pflegen, ohne daß ein atypischer Verlauf jeder einzelnen Krankheitsform nachgewiesen werden könnte. Nach H. Hardt bestehen auf Grund eigener Untersuchungen an der Med. Klin. Rostock bei der perniziösen Anaemie große Schwankungsbreiten des Blutzuckergehaltes: übernormale Werte nur bei schweren Fällen, bei leichten dagegen unternormale. Überdies kommt bei der perniziösen Anaemie nicht, wie bisher angenommen worden ist, eine allgemeine Hyperglykämie vor, sondern, wenn eine solche vorhanden ist, verdeckt sie

(in schweren Fällen) die von den corpuskulären Elementen des Blutes bei der Perniziosa in erhöhtem Maße entfaltete Zuckerabbautätigkeit. Auch Shookhoff neigt gleichfalls dazu, das Zusammentreffen beider Erkrankungen für rein zufällig zu halten und glaubt, daß beide Krankheiten unabhängig voneinander verlaufen. Auf Grund beschriebener Fälle nimmt Benjamin an, daß bei gleichzeitiger Anaemia perniziosa für das Auftreten des Diabetes mellitus die bekannten Ursachen teils konstitutioneller, teils pathologisch-anatomischer Natur maßgebender sind als die accidentelle Anaemie perniziosa.

Zusammenfassend muß man sagen, daß das Zusammentreffen von Diabetes mellitus und Anaemia perniziosa heute wohl noch als ein zufälliges zu bezeichnen ist, und daß innere pathophysiologische Zusammenhänge zwischen beiden Erkrankungen zur Zeit nicht erkennbar sind.

Zum Schluß erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Curschmann für die Überlassung der Arbeit und Herrn Dr. Weindel für die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur

1. Benjamin, Max.
Fol. hämat. (Lpz.) 52, 113 bis 129 (1934).
2. Berg, v. d.
Vorlesung über die Zuckerkrankheit 1926.
3. Curschmann, H.,
Über seltene Formen der pluriglandulären Insuficienz. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 87 Heft 1 u. 2.
4. Falta, W.
Die Erkrankung der Blutdrüsen. 2 Aufl. 1928.
5. Falta, W.
Med. Klin. 1935, Nr. 36.
6. Hardt, H.
Über das Verhalten des Blutzuckers bei anaemischen Zuständen, insbesondere bei perniziöser Anaemie. (Inaug. Diss. 1923.)
7. Hirschfeld, H., u. Hittmair, A.
Handbuch der allg. Hämatologie. II 2 1934.
8. Lewin, M,
Med. Klin. 1933 I. 455—456.
9. Naegeli.
Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 1931.
10. Naunyn, B.
Der Diabetes mellitus. 2. Aufl. 1906.
11. Neuburger, J.
Zeitschrift f. klin. Med. 1932 (121 S. 688—699).
12. Noorden, v. C.
Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. 5. Aufl. 1920.
13. Schilling, v.
Das Blutbild und seine klin. Verwertung. 9. u. 10. Aufl. 1933.
14. Schittenhelm, A.
Handbuch der Krankheiten des Blutes u. der blutbildenden Organe. 1925.
15. Schumann, R.
Münch. Med. Wochenschrift 1931, Nr. 37.
16. Shookhoff, Ch.
The coincidental occurence of diabetes mellitus and pernicious anaemia. (Referat).
17. Strauß A.
Deutsche Med. Wochenschrift 1929, Heft 35.
18. Umber, Fr.
Die Stoffwechselkrankheiten. 1925.

Lebenslauf

Ich, Fritz Max Willi Otto, wurde am 6. August 1909 zu Gienow in Pommern geboren. Ich besuchte die Realschule in Grabow (Meckl.) und die Oberrealschule zu Wismar (Ostsee). Nach bestandener Reifeprüfung im Frühjahr 1931 studierte ich zuerst in Tübingen, dann in Kiel und Rostock. Im März 1933 bestand ich das zahnärztliche Vorexamen und im Juni 1935 das zahnärztliche Staatsexamen.